Münster i/W. 1934. 19/ Med Diss.

Aus der chirurg. Klinik und dem patholog. Institut
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
(Direktoren: Professor Frey und Professor Huebschmann).

Beiträge zur Klinik und Pathologie der Linitis plastica.

⚙

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Elisabeth Abt
aus Grünstadt/Pfalz.

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez.: Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Frey
1. Berichterstatter.

gez.: Coenen
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Das Krankheitsbild der sogenannten Linitis plastica wurde im Jahre 1854 von Brinton zum ersten Male beschrieben. Andral und Curveilhier hatten wohl schon vor Brinton die Krankheit gesehen und zum Teil erkannt, doch Brinton gehört das Verdienst, als erster das Krankheitsbild geklärt zu haben. Viele Autoren haben sich seit jener Zeit mit der Linitis plastica befaßt, ohne zu einem bestimmten Resultat gekommen zu sein, was man darunter eigentlich verstehen soll. Zwei große Fragen beherrschen die gesamte Literatur der L. p.: Ist der Prozeß entzündlich, ist er neoplastisch, ist er eine maligne oder eine benigne Magenerkrankung? Eine Frage, die schwer zu entscheiden ist, da manche Autoren sich vom rein morphologischen Standpunkt leiten lassen, andere wieder vom histologischen Befund und wieder andere nur das klinische Bild für ausschlaggebend erachten. Brinton verstand unter L. p. einen entzündlichen Prozeß des Magens, der eine Schrumpfung des Magens im Gefolge hat, die den Magen ganz oder nur teilweise erfassen kann. Der Magen verliert dabei nicht seine ursprüngliche Gestalt, die Magenwände werden nur dicker (bis auf das 3- bis 6fache ihrer normalen Dicke). Der Magen wird knorpelhart und lederartig, so daß er auch von Ledermagen spricht. Brinton nahm als Basis für die L. p. eine chronische Gastritis an, die durch dauernden Alkoholmißbrauch entstanden ist. Andere Autoren fügten neue Aetiologien für die L. p. hinzu, wie Lues, Gastritis phlegmonosa, Ulcus ventriculi, Fibromatosis ventriculi etc. In der Literatur sind ungefähr 20 Aetiologien bekannt, die alle für L. p. angeführt werden. L. p. ist dann eben ein Sammelbegriff für eine Menge von Magenerkrankungen. Sie scheint eine vorherrschende Krankheit der Weststaaten und Amerikas zu sein (Goldschmidt). Man entschließt sich bei uns in Deutschland schwerer zur Diagnose L. p. und so geht sicher bei uns manche echte Linitis verloren und wird als Magen-Ca geführt.

Bei der Stellung der Diagnose L. p. kann nur der mikroskopische Befund ausschlaggebend sein; man wird nur die Schrumpfmägen als L. p. bezeichnen, die sich mikroskopisch als eine chronische Entzündung erweisen. Konjetzny weist alle Fälle als nicht beweisend zurück, die nicht mikroskopisch untersucht sind. Eine Diagnose kann makroskopisch dann eigentlich nie gestellt werden, denn das makroskopische Bild einer diffusen Verdickung der Magenwand verbunden mit Schrumpfmagen kann auch durch einen karzinomatösen Prozeß hervorgerufen werden. Zur Vermutungsdiagnose kann der Kliniker eventuell kommen, wenn er bei eröffnetem Bauch den flächenhaft infiltrierten Magen sieht, dessen Serosa ihren spiegelnden Glanz verloren hat und fleckig-weiß getrübt ist und wenn er keine Metastasen findet. Es kann nur Vermutungsdiagnose bleiben, da nur das mikroskopische Bild ausschlaggebend ist. Nach dem heutigen Stand der pathologischen Wissenschaft, speziell der mikroskopischen Untersuchungsmethoden, sollte man doch nicht ein Karzinom, eine Tuberkulose oder eine Lues als L. p. bezeichnen und damit der Krankheit ihre ursprüngliche Bedeutung nehmen, denn Brinton verstand unter L. p. eine chronische unspezifische Entzündung des Magens mit Verdickung seiner Wände. Wenn man unter diesen Gesichtspunkten vorgeht, wäre die L. p. eine absolut benigne Magenerkrankung. Man kann noch trennen in auf den Pylorus beschränkte Linitiden, deren geschwulstfreien Charakter Krompecher als erster erwies und die man dann als lokalisierte L. p. ansprechen darf, und in solche Formen, die den Magen in größerem Ausmaß befallen.

Auch auf Grund meiner Fälle ist dieses vielumstrittene Krankheitsbild nicht endgültig zu klären. Ich kann nur an Hand verschiedener beobachteter Fälle kritisch Stellung dazu nehmen, nachdem ich eine kurze Zusammenfassung über die Literatur der letzten Zeit gegeben habe.

So berichtet Lyons von 38 an der Mayo-Klinik beobachteten Fällen von L. p., von denen 25 mikroskopisch bearbeitet wurden. In der Mehrzahl der Fälle fand er kleinzelliges Ca. In den übrigen Fällen Entzündung, Lues, Adenocarcinom. Lyons hält den Namen L. p. nur dort für berechtigt, wo kleinzelliges Ca gefunden wurde. Die Symptome waren ähnlich wie bei Magen-Ca, die Beschwerdedauer betrug 10 Monate, in einigen Fällen 5—10 Jahre, was an eine Entstehung auf Ulcusgrundlage denken läßt. Röntgenologsich war die L. p. von einem gewöhnlichen Magen-Ca nicht zu unterscheiden. Pathologisch-anatomisch fand man die Schichtung des Magens genau eingehalten, nur waren die ein-

zelnen Schichten durch enorme Bindegewebswucherungen stark verdickt. In allen Schichten, am meisten in der Submucosa, fand Lyons kleine Zellen mit großen Kernen, die den Epithelzellen gleichen.

Krompecher war der erste, der die Brintonsche Krankheit näher zu deuten versuchte. Er fand eine benigne Pylorushypertrophie und erwies deren geschwulstfreien Charakter. Die Linitis Krompechers ist einer gutartigen Pylorushypertrophie gleichzusetzen. Die totalen Schrumpfmägen bezeichnet er als Ca-disseminatum wegen der typisch disseminierten Anordnung der Ca-Zellen und rechnet sie nicht zur L. p. Das Krompechersche Ca.-disseminatum deckt sich in seiner Auffassung mit dem Ca.-fibrosum von Konjetzny. Krompecher fand als Grundlage für die entzündliche Magenschrumpfung eine venöse Stauung. In seinen 8 beobachteten Fällen fand er teils dekompensierte Vitien, teils Arterosklerose und Polyserositis.

Konjetzny hat versucht, die Brintonsche L. p. und die Krompechersche benigne Pylorushypertrophie in Zusammenhang zu bringen mit seinem Ca.-fibrosum. Er vergleicht das Ca.-fibrosum mit dem Ulcus rodens der Haut und sagt: „Im jugendlichen Ca.-fibrosum findet man reichlich Ca.-Zellen, während sich beim älteren Ca.-fibrosum, das die Tendenz zur Ausheilung zeigt wie das Ulcus rodens, Ca.-Zellen nur an der Peripherie zu finden sind". Makroskopisch ähneln sich die beiden Krankheitsbilder so, daß man sich ohne histologischen Befund nicht für das eine oder andere entscheiden kann. Die Fälle von gutartiger Pylorussklerose nach Krompecher, die auch unter dem Namen L. p. gehen können, sind nach Konjetzny vollkommen zur Ausheilung gelangte Ca.-fibrosa, die ihre Heilung im Sinne des Ulcus rodens erfahren haben. Diese Anschauung teilt auch Plettner, der zahlreiche Beobachtungen in diesem Sinne in neuester Zeit machte.

Roulacroix beobachtete einen Fall, bei dem eigentümlicherweise die Cardia und der Magenfundus lederartig verdickt waren, während der Pylorus erst sekundär ergriffen schien. Mikroskopisch fand er eine hypertrophische Mucosa, deren drüsige Konstitution vollkommen verändert ist. Anstelle der Drüsenschläuche sind neoplastische Zellen getreten.

Goldschmidt neigt der Anschauung von Lyons zu. Er fand ebenfalls kleinzelliges Karzinom mit Neigung zum Uebergang in Gallertkrebs. Verschleiert wird das Bild durch die kleinzellige Infiltration, die die Diagnose chronische Entzündung

zuließe. Goldschmidt hält im Gegensatz zu Lyons seine Fälle nur dem makroskopischen Verhalten nach für L. p.

Cluzet hat einen Fall von klinischer L. p. röntgenologisch genau untersucht. Bei der Einnahme von Wismutbrei, der langsam zum Magen hinabsteigt, stellt sich der Magen als ganz schmales, undurchsichtiges, starres Rohr dar, mit leichten Erweiterungen am Pylorus. Das Bild erinnert röntgenologisch in nichts an das klassische Bild des normalen Magens.

Eine Aehnlichkeit mit Lymphogranulomatose des Magens fand Baumgartner. Er hebt die Lokalisation und die erhebliche Dickenzunahme der Mucosa und Muscularis als gemeinsame Züge der Krankheitsbilder hervor (makroskopisch). Auch mikroskopisch könnte man bei leichtfertiger Betrachtung beide verwechseln, obwohl es so gut wie ausgeschlossen ist, daß das Granulationsgewebe bei L. p. echte Lymphogranulomatosestruktur hat. Im Präparat von L. p. fehlen auch die für Lymphogranulomatose typischen an Sternbergsche Riesenzellen erinnernden jungen Zellen.

Strauß will die tumorbildende Magenlues mit L. p. in Zusammenhang bringen. Er behauptet, daß die histologischen Veränderungen beider Krankheitsbilder einander ähnlich seien. Er fand neben spezifischen Gefäßveränderungen starke Entwicklung von Bindegewebe in Submucosa und Muscularis sowie Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten. Auch Rothschild glaubt an die luetische Grundlage der L. p. Brahms, Fränkel, Singer und Stolper beschreiben Fälle, bei denen die makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungen klar für eine aktive Lues sprechen. Singer selbst berichtet über 5 Fälle, die alle einwandfrei eine positive Wassermannsche Reaktion hatten. Er glaubt nach seinen Erfahrungen, daß die luetische Grundlage mancher L. p. deshalb unerkannt bleibt, weil die entzündlichen Erscheinungen, die auf Lues beruhen, nicht für lange Zeit charakteristisch sind, sondern wieder zurückgehen.

Payr charakterisiert die L. p. durch: 1. raschen Krankheitsverlauf bei geringen objektiven Symptomen, 2. für Karzinom nicht sprechendes Alter des Patienten, 3. häufiges Erbrechen und Gewichtsabnahme, 4. palpable Geschwulst im Pylorusgebiet, 5. positiver WaR. und 6. Defekt im Röntgenbild. Birgfeld betont, daß der letzte Akt der Lues einer spezifischen Behandlung nicht mehr zugänglich sei und nur die Gastrektomie in Frage käme. Er fand histologisch keinerlei Anhaltspunkte für Ca. Er schließt auch ein Ca. im Sinne des Ca.-fibrosum aus. Er fand eine Phlebitis gummosa; an den Arterien keine Veränderungen.

Krauss und Jakobson kommen in ihrer Anschauung auf Krompecher zurück und halten die L. p. für eine unspezifische Gastrocirrhose, die eine chronische bindegewebsbildende Entzündung aller Magenwandsschichten mit dem Endresultat verdickter und harter Magenwand ist.

Graham und Thomsen halten einen Schleimhautdefekt in Form eines Ulcus für das Primärübel, an das sich sekundär eine enorme Bindegewebswucherung anschließt.

Wie dieser kurze Streifzug durch die Literatur beweist, herrscht noch überall geteilte Meinung über dieses vielumstrittene Krankheitsbild. Ganz abgesehen davon, daß sich die Autoren noch nicht einig sind, nach welchen Gesichtspunkten sie einteilen wollen, ob nach makroskopischen oder mikroskopischen Befunden, nach Aetiologie oder klinischem Bild, sind die meisten Fälle nicht bis an ihr Lebensende in ärztlicher Beobachtung geblieben. So habe ich bei einem meiner Fälle erlebt, der bei der ersten Operation sowohl makro- als mikroskopisch für eine L. p. im Brintonschen Sinne gehalten wurde, der dann völlig beschwerdefrei und leistungsfähig für ein halbes Jahr blieb, plötzlich unter Zeichen von Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme und gastrischen Beschwerden erkrankte und binnen kurzer Zeit an Kachexie ad exitum kam, sich makroskopisch und mikroskopisch als kleinzelliges Ca. erwies. Wäre dieser Fall nun nicht mehr in dieselben Hände zurückgekehrt und irgendwo anders zum zweiten Male operiert worden und gestorben, dann wäre er für eine echte L. p. gehalten worden. Und so wird es mit vielen Fällen der Literatur gegangen sein. Diese Fälle sind also sehr mit Vorsicht zu verwerten. Naturgemäß taucht auch gerade an dieser Stelle wieder erneut die Frage nach Benignität oder Malignität auf. Wäre es möglich, daß Konjetzny doch recht hat mit seiner Ansicht, die L. p. sei ein Ca.-fibrosum? Dann müßte zugegeben werden, daß die erste Diagnose eine Fehldiagnose war und daß sich hinter den vielen kleinzelligen Infiltraten, die uns als entzündlich imponierten, doch Epithelzellen steckten, die zum Teil durch die enorme Bindegewebswucherung verschleiert, zum Teil unerkannt blieben. Man muß zugeben, daß es sich in den Fällen, die als echte Linitis imponieren, vielleicht um zur Ausheilung gelangte Ca.-fibrosa handelt. Wichtig ist auch zur Erhärtung der Diagnose, Schnitte aus allen Teilen des Resektionspräparates zu machen, da vielleicht an einer ganz umschriebenen Stelle sich doch Epithelnester finden. Magenlues und Tuberkulose gehören nicht zum Bild der L. p. Wenn man kritisch bleibt und das Krankheitsbild immer schärfer und enger

umreißt, wird die Diagnose sicher nicht mehr so oft gestellt als bisher und die echten Fälle beschränken sich dann auf die im Sinne des Ulcus rodens zur Ausheilung gekommenen Ca.-fibrosa oder auf die von vornherein entzündliche Pylorushypertrophie, die nicht streng lokalisiert bleibt, es sei denn, daß man sich auf den Standpunkt stellt, die L. p. ist ein Karzinom. Aber damit nähme man der Erkrankung ihre ursprüngliche Bedeutung. Konjetzny sagt: „Die L. p. ist ein ursächlich keineswegs geklärtes Krankheitsbild, zu den ursächlichen Faktoren, welche für die Entstehung eine erwiesene Bedeutung haben, gehören die einfache und die phlegmonöse Gastritis." Er läßt also gewissermaßen die entzündliche und die karzinomatöse Grundlage gelten, wenn auch das Ca.-fibrosum in seiner Verlaufsart sich wesentlich von den übrigen Karzinomen unterscheidet.

Nach diesem kurzen kritischen Bericht folgen nun die Fälle eigener Beobachtung.

Fall 1.

40jähr. Patientin war früher nie ernstlich krank. Seit einem halben Jahr ziehende Schmerzen im ganzen Leib. Seit neuerer Zeit lokalisieren sich die Schmerzen auf die Magengegend. Häufig Brechreiz. Zwei Stunden nach dem Essen treten krampfartige Schmerzen in der Magengegend auf, die zum Rücken hin ausstrahlen. Manchmal saures Aufstoßen. Nie Ikterus. Benzidinprobe stark positiv. WaR. negativ.

Thoraxorgane ohne pathologischen Befund.

Abdomen: Ziemlich starke Fettleibigkeit. Auf Palpation keine Druckschmerzen mit Ausnahme des rechten Epigastriums. Hier leichte Härtung und Druckschmerzhaftigkeit.

Eine Röntgenaufnahme ergibt die Oesophaguspassage glatt. Der Magen zeigt in seinem oberen Teil normale Füllung und ist deutlich nach hinten quer gestellt. Der übrige Magenteil füllt sich normal. Bulbus Duodeni füllt sich prall. Nach 48 Stunden Kontrolle ist der Bulbus prall gefüllt und glattwandig. Nicht druckschmerzhaft. Magenwandungen glatt. Nach 3 Stunden Magen leer.

Operation: In Allgemeinnarkose Resektion des Magens nach Bi II. Eröffnung des Abdomens durch 13 cm langen Medianschnitt. Schon bei Eröffnung des Abdomens liegt in der Wunde ein etwa kleinfaustgroßer Tumor, der dem Magen angehört und dessen Pylorusanteil darstellt. Gallenblase intakt. Die Infiltration der Magenwand ist sowohl an der Vorder- als auch an der Rückfläche nachweisbar und reicht bis hoch hinauf in die Gegend der Cardia. In typischer Weise wird der Magen nach Bi II reseziert. Das Duodenum wird dreifach versorgt und sorgfältig eingestülpt. Die Anastomose zwischen Magenstumpf und oberer Dünndarmschlinge gestaltet sich

etwas schwierig, läßt sich jedoch vorsichtig durchführen. Annähung des Mesocolonschlitzes auf die Anastomosenstelle. Primäre Naht der Wunde durch schichtweise gelegte Kopfnähte.

Der Röntgenbefund nach der Operation zeigt einen hoch resezierten Magen, der glatte Wandungen und leichte Peristaltik hat. Der Brei entleert sich ohne Behinderung durch die angelegte Anastomose. Anastomosenring genügend weit.

Makroskopischer Befund: Das Resektionspräparat (Pylorusstück des Magens) zeigt eine diffus verdickte Wand mit sammetweicher Schleimhaut. Beim Betasten fühlt sich der Magen lederartig, fast knorpelhart an. Beim Einschneiden mit dem Skalpell Knirschen. Die Magenwand ist wohl 6mal so dick als normal. Makroskopisch kann man die verschiedenen Schichten gut abgrenzen und unterscheiden und sieht hier schon, daß am wenigsten die Mucosa, am stärksten Submucosa, Muscularis und Serosa betroffen sind. Die Serosa ist glasig getrübt und ihr spiegelnder Glanz fehlt. Sie ist von weißlichen Flecken durchsetzt.

Mikroskopischer Befund: Die Mucosa ist auffallend breit. Die Drüsen sind im großen und ganzen ohne wesentliche Veränderungen. Die Begrenzung gegen die Muscularis mucosae ist meist ganz scharf, stellenweise ist sie verwischt und dort sind auch die Drüsen nicht gut voneinander abgrenzbar, sondern ganz ungleichmäßig von verschiedenen Zellen durchsetzt. Die Muscularis mucosae zeigt ziemlich reichlich Lymphocytenansammlungen. Die Submucosa ist sehr verbreitert. In den Schnitten sind den Schleimhautfalten entsprechend lange Zapfen aus Bindegewebe, die die Schleimhaut vorstülpen. Als Grundlage dient ein sehr grobfaseriges, zum Teil fest hyalines fibröses Bindegewebe mit spärlichen Gefäßen. Stellenweise ist die submucosa fast normal. In dem Gewebe reichlich Zellinfiltrate, die fast nur aus Lymphocyten bestehen und die den Eindruck von kleinen Lymphfollikeln erwecken. Im Bindegewebe selbst findet man fast nur Fibroblastenkerne, doch auch in unregelmäßiger Verteilung größere klumpige Kerne, die deutlich an Sternbergsche Riesenzellen bei Lymphogranulomatose erinnern. Solche Kerne finden sich auch in den oben erwähnten Infiltraten der Mucosa. Die Begrenzung gegen die Muscularis ist zum Teil scharf, zum Teil unscharf, weil die Bindegewebsmassen ganz unregelmäßig in die Muscularis einbrechen, sie stellenweise durchsetzen und zerklüften. Das Gewebe ist hier oft sehr viel zellreicher als in der Submucosa. Man könnte von epitheloiden Zellen sprechen an manchen Stellen, wenngleich auch keine an Tb. erinnernde Strukturen zustande kommen. Auch hier an manchen Stellen klumpige Kerne. Ganglienhaufen in den Nervenbündeln sind zum Teil auch durchsetzt, so daß sie manchmal unkenntlich geworden sind und zu Täuschungen Anlaß geben können. Die äußeren Schichten der Muscularis sind wieder sehr unscharf begrenzt. Die Serosa ist zum Teil äußerst stark verdickt und in dieselbe Gewebsart umgewandelt wie die Submucosa.

Nach der Entlassung aus der Klinik war Patientin vollkommen beschwerdefrei. Sie nahm an Gewicht zu und konnte alle Speisen vertragen. Nach einem halben Jahr ungefähr setzte erneut Gewichtssturz ein. Der Appetit wurde schlecht. Patientin fühlte sich elend und müde. Die Untersuchung ergibt ein weiches, gut eindrückbares Abdomen. Kein Tumor zu palpieren. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Im Verlauf des klinischen Aufenthaltes stetiger Gewichtsverlust. Ab und zu Schmerzen in der Magengegend. Blut im Stuhl dauernd positiv. Tägliches Erbrechen verschlimmert den Zustand. Bestrahlungen mit Röntgen. Es wird eine zweite Operation gemacht. Bei Eröffnung der Bauchhöhle werden zunächst breite Verwachsungen zwischen Magenstumpf, Leber und Peritoneum parietale gelöst. Der Magen bildet einen harten Tumor, der mit der ganzen Umgebung verwachsen ist. Makroskopisches Bild eines Carcinoms. An der höchsten erreichbaren Jejunumschlinge wird eine Witzelfistel angelegt. Unter zunehmender Kachexie stirbt Patientin nach einigen Tagen.

Die Bauchsektion ergibt: Das große Netz klumpig zusammengeballt und an der Stelle der alten Operationsnarbe mit der Bauchwand verwachsen. In der Bauchhöhle trübe Flüssigkeit. Der Magenstumpf ist vollkommen deformiert und in eine derbe Geschwulstmasse verwandelt. Die Wand ist fingerdick von grauweißen Massen durchsetzt. Die Schleimhaut ist zerstört. Der an den Magen grenzende Teil der Leber sowie der größte Teil des Pankreas und das Gekröse des Quercolon sind mit dem Magen zu einer Masse verbacken. Beim Einschneiden sieht man markig grauweiße Massen, die von gelblichem Fettgewebe durchzogen sind. In der Leber und im großen Netz viele Metastasen.

Der mikroskopische Befund ergibt: Die ganze Magenwand von kleinzelligen Epithelien durchsetzt, zwischen denen reichlich Bindegewebe vorhanden ist. Die Mucosa ist zum Teil noch vorhanden, zeigt aber auch viele Epithelnester. In den Appendices epiploicae des Dickdarmes dieselben Erscheinungen. In der Leber kleinere und größere Epithelhaufen.

Fall 2.

Krankheiten von Bedeutung hat Patient, wie er angibt, nicht mitgemacht. Er klagt seit zwei Jahren über Magenbeschwerden, die sich anfänglich in einem unangenehmen Gefühl im Oberbauch mehrere Stunden nach dem Essen und längere Zeit anhaltend äußerten. Die Beschwerden nahmen ganz allmählich zu. Es kam Aufstoßen und mehrfaches Erbrechen hinzu. Patient konnte allmählich nur ganz leichte Speisen vertragen und nährte sich zuletzt nur von Flüssigkeiten. Das Körpergewicht ist von 185 auf 140 Pfund gesunken. Die Untersuchung ergibt kräftigen Mann in reduziertem Ernährungs-

zustand. Die Thoraxorgane ergeben keinen pathologischen Befund. Bei Betastung des Abdomens keine besondere Druckempfindlichkeit. Es läßt sich nirgends Resistenz oder Geschwulstbildung bei der Palpation nachweisen. Die Säurewerte sind normal; keine Milchsäure. Röntgenbefund: Starke Dilatation des Magens. Fehlende Trichterbildung. Pylorus nicht scharf abgrenzbar. Keine Tumoraussparung zu erkennen. Durch den Pylorus entleert sich der Kontrastbrei nur in minimalen Mengen, so daß der Durchgang praktisch wenigstens für feste Nahrung aufgehoben ist. Operation in Allgemeinnarkose. Laparotomie: Im Bereich des Pylorus tastet man eine kleinapfelgroße Geschwulst von derber Konsistenz und glatter Oberfläche. Nirgends in der Umgebung sind Narben bzw. Verwachsungen mit den Nachbarorganen festzustellen. Drüsenschwellungen fehlen vollkommen. Verdacht auf Ca. oder Ulcus ist nicht vorhanden. Die Geschwulst ist gut beweglich und läßt sich ohne besondere Schwierigkeiten resezieren. Resektion bis zum Magenwinkel nach Reichel-Mikulicz. Duodenalstumpfversorgung gut. Vollkommen glatter Heilverlauf. Bei flüssiger Kost keine Störungen mehr, kein Erbrechen. Rasche Gewichtszunahme.

Makroskopisch handelt es sich um ein handtellergroßes Stück Magenwand. Schleimhaut und Muskelschicht sowie Serosa lassen sich gut voneinander unterscheiden. Pylorusnah findet sich eine etwa kleinapfelgroße geschwulstartige Verdickung, die alle Schichten des Magens durchsetzt. In ihrem Bereich ist das sonst normale Schleimhautrelief deutlich abgeplattet. Schleimhautfalten lassen sich nicht mehr erkennen. Der Tumor selbst ist gegen die Umgebung nicht scharf abgrenzbar. Auf der Schnittfläche zeigt er eine feste grauweiße Beschaffenheit. Die Serosa ist überall verdickt und geht unmittelbar in die tumorartige Verdickung über.

Mikroskopisch zeigt das resezierte Stück Magenwand dichte entzündliche Infiltration sämtlicher Schichten. Derbe Züge von Granulationsgewebe durchziehen in großer Ausdehnung sämtliche Schichten. Trotzdem sind die einzelnen Schichten gut voneinander abgrenzbar. Die überall anzutreffende entzündliche Infiltration besteht zum größten Teil aus Lymphocytenanhäufungen. Stellen, die für Ca. typisch sind, findet man nicht.

Fall 3.

Früher war Patientin nie ernstlich krank. Seit mehreren Wochen anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Unterbauchseite. Gewichtsabnahme. Hat nie erbrochen, auch nie Blut im Stuhl gehabt. Patientin kam unter der Diagnose Appendicitis ins Krankenhaus. Hier wurde ein hühnereigroßer Tumor in der Appendixgegend festgestellt. Operation: Da man mit einem Tumor und nicht mit einem entzündlichen Prozeß rechnet, wird der Pararektalschnitt rechts angelegt. Es findet sich ein hühnereigroßer Tumor des Coecums, den man makroskopisch entweder als Tb. oder Ca. ansprechen muß. Daher Resektion der Ileocoecalgegend. Das Ileum wird blind ver-

schlossen und isoperistaltisch mit dem Coecum längs zu End vereinigt. Die Resektion und die Vereinigung machen keine Schwierigkeiten. Der Wundverlauf war ein glatter. Patientin hat an Gewicht zugenommen und ist beschwerdefrei.

Makroskopisch zeigt das resezierte Darmstück aus der Ileocoecalgegend außer einer geringgradigen Verdickung seiner Wand, die nicht abgrenzbar ist, keinen krankhaften Befund.

Mikroskopisch bestehen entzündliche Veränderungen mit Leukozyteninfiltraten, Haemorrhagien und oedematöser Schwellung. Stellenweise findet man in der Mucosa umschriebene Nekrosen und Zellinfiltrationen. Die Infiltrationen erstrecken sich durch die Submucosa bis weit in die Muscularis und haben dort mehr den Charakter einer bindegewebigen Induration. Auch in diesem Fall ist von einer Tumorbildung mikroskopisch nichts zu erkennen, man hat den Eindruck eines chronisch entzündlichen Prozesses.

Fall 4.

Die Erkrankung der Patientin begann vor drei Jahren mit Erbrechen und Darmbeschwerden. Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme. Die Schmerzen strahlten über den ganzen Leib aus. Keine bestimmte Lokalisation. Es werden nur ganz leichte Milchspeisen vertragen. Patientin in sehr reduziertem Ernährungszustand. Leib weich, etwas kahnförmig eingesunken. Sehr schlaffe Bauchdecken. In der linken Oberbauchgegend fühlt man einen karzinomatösen hühnereigroßen derben Tumor, der stark druckschmerzhaft ist. In der linken Unterbauchgegend ist das spastisch kontrahierte Colon descendens als dicker Strang deutlich zu palpieren. In beiden Leisten einige harte Drüsen. Der Magensaft zeigt leichte Anacidität. Bei der Durchleuchtung des Magens sieht man in der Pars pylorica eine deutliche Aussparung. An dieser Stelle ist auch der walzenförmige Tumor deutlich zu fühlen. Die Magenaufnahme zeigt eine unregelmäßige Aussparung mit großem Füllungsdefekt in der Regio pylorica. Operation: In Mischnarkose paramedianer Längsschnitt im rechten Oberbauch. Eröffnung des Peritoneums. Vorziehen des Magens, dessen praepylorischer Teil in einen faustgroßen Tumor verwandelt ist. Er geht von der kleinen Kurve aus und bildet dem Gefühl nach ein großes Geschwür mit derben harten Rändern. Im Lig. gastrocolicum und im Lig. hepato-duodenale reichlich weiße harte Drüsen. Nach dem Pylorus zu schneidet der Tumor scharf ab, während er cardiawärts allmählich in normale Magenwand übergeht. Magenresektion nach Bi II. Abtrennung des großen Netzes von der großen Kurve, des kleinen Netzes von der kleinen Kurve. Letzteres unter großen Schwierigkeiten, da es fast ganz in eine derbe schwartige Tumormasse umgewandelt ist. Es ist schwer, die Grenze des Magens zu erkennen.

Im Verlauf von wenigen Tagen bildet sich ein subphrenisches Exsudat, das durch Punktion entleert wird. Da dauernd Fieber besteht, wird nach einigen Tagen der subphrenische Raum eröffnet.

Höhle mit trüber Flüssigkeit. Tamponade. Nach weiteren 14 Tagen Peritonitis. Exitus. Obduktion nicht gemacht. Resektionspräparat: Bei makroskopischer Betrachtung sieht man im Bereich des Pylorus die Submucosa stark verdickt und weißlich verhärtet. Dieselben Veränderungen findet man in geringerem Maße auch an den anderen Schichten der Magenwand.

Mikroskopisch zeigt die Mucosa ziemlich viel diffuse Zellinfiltrationen. Die Muscularis mucosae ist auseinandergedrängt durch zellige Infiltrate. In der Submucosa herrscht das Bild eines flächenhaft auftretenden Granulationsgewebes, das in Vernarbung übergeht. Dazwischen sieht man bei der Färbung hellere Stellen von ödematöser Quellung. Bei den Zellhaufen ist manchmal die sichere Abgrenzung gegen kleinzelliges Karzinom schwer. Zellen mit großen Kernen wie Epithelzellen. Ein Teil könnte in der Fibroblastenreihe untergebracht werden. Die Muscularis ist durchzogen von mehr oder weniger zell- und faserreichem Bindegewebe mit stellenweisen Lymphocyteninfiltraten. Manchmal auch Züge, die an kleinzelliges Karzinom erinnern.

Fall 5.

Patientin mit über 10 Jahre langer Magenanamnese. In der letzten Zeit Verschlimmerung der Beschwerden, Schmerzen, Erbrechen, 20 kg Gewichtsverlust. Röntgenologisch: Restmagen, stenosierende Aussparung am Pylorus, auffallend starke Erweiterung im Anfangsteil des Jejunums. Verdacht auf Ca.

Operation in Avertinnarkose. Stark ektatischer Magen mit einer Narbe am Pylorus. Beim Vorziehen der obersten Jejunumschlinge wird diese als stark erweitert gefunden. Als Abschluß der Erweiterung kommt eine derbe kallöse tumorartige striktuierende Narbenpartie zum Vorschein. Im zugehörigen Mesenterium dicke Drüsen. Vermutungsdiagnose: Karzinom. Exstirpation der Drüsen soweit wie möglich. Resektion des Jejunaltumors. Verschluß der Enden. Seit zu Seit-Anastomose. Am Magen wird nichts gemacht, da Patientin schlechten Puls hat. Nach der Operation Traubenzuckerinfusion. Gute Heilung und fortschreitende Erholung. Alle Speisen werden vertragen. Gewichtszunahme 12 kg.

Makroskopisch weist das Dünndarmstück eine etwa 10 cm lange spindelige Auftreibung auf. Auf der Schnittfläche ist die ganze Darmwand unregelmäßig verdickt und von grauweißer Beschaffenheit.

Mikroskopisch handelt es sich um eine chronisch entzündliche, stellenweise sehr dichte Infiltration der Schleimhaut mit zahlreichen oberflächlichen Ulzerationen. Die Submucosa ist sehr verbreitert, von ziemlich grobfaseriger fibröser Beschaffenheit, mit reichlich meist perivasculären chronisch entzündlichen Zellinfiltraten durchsetzt. Muscularis ist ebenfalls zum Teil fibrös induriert; auch die Serosa zeigt umschriebene entzündliche Zellinfiltrate. Es handelt sich scheinbar um einen einfachen chronisch entzündlichen Prozeß. An einem Lymphknoten finden sich Zeichen chronischer Induration, aber auch keinerlei Anzeichen für Tumor.

Nach einem Jahr stellten sich bei Patientin wieder Beschwerden ein, die rasch an Intensität zunahmen. Man fand bei der Operation in einem anderen Dünndarmstück dieselben Erscheinungen wie bei der ersten Operation. Patientin erholte sich nicht mehr und ging an Marasmus zugrunde. Obduktion nicht gemacht.

In Anschluß an meine Fälle sei mir eine ganz kurze Stellungnahme und Kritik dazu gestattet. Wenn ich retrospektiv meine Fälle betrachte, so muß ich sagen, daß verschiedene nicht in das ursprüngliche Bild der Linitis plastica passen. Der erste Fall z. B., der in seinem Beginn die klassische Form der Krankheit aufwies, war zum Schluß ein Karzinom und vielleicht hätten sich die beiden anderen Fälle, die nicht obduziert wurden, ebenfalls als Ca. entpuppt. Fälle, die ich jetzt eigentlich nach der Brintonschen Anschauung nicht mehr bringen dürfte, da sie zur entzündlichen Genese nicht passen. Daß ich sie doch angeführt habe, hat seinen Grund darin, zu zeigen, daß aus einer ursprünglichen Linitis ein Ca. wurde. Ob das möglich ist, wage ich nicht sicher zu entscheiden. Vielleicht ist es eine Ueberregeneration und damit wäre ich ja bei der neuen Geschwulsttheorie von Fischer-Wasels, der der Ueberregeneration bei der Entstehung der Geschwülste eine große Rolle zuschreibt. Reine Krankheitsbilder würden dann nur zwei meiner Fälle bleiben. Ob diese Fälle aber rezidivfrei bleiben bis an ihr Lebensende, läßt sich heute noch nicht sagen. Eine ganz genaue Diagnose erforderte neben dem mikroskopisch einwandfreien Befund eine ärztliche Kontrolle der Operierten bis an ihr Lebensende.

Ueber die dauernde ärztliche Beobachtung derartiger Fälle existieren in der Literatur meines Wissens bisher keine Angaben. Vielleicht bleiben dann nur ganz vereinzelte Fälle übrig oder gar keine. Man muß sich oft fragen: Gibt es überhaupt eine Linitis plastica? Oder aber soll man mit der alten Lehre Brintons vollkommen brechen und sich wie Konjetzny und viele andere Autoren auf den Standpunkt stellen, daß es in jedem Falle eine Geschwulst ist, selbst wenn im Beginn der Erkrankung es nicht gelingt, Geschwulstzellen nachzuweisen, und daß die Fälle, die rezidivfrei bleiben, eben zeitig operiert wurden, ehe eine Aussaat in Lymph- und Blutwege erfolgte! Diese Theorie erscheint mir viel haltbarer als die Brintonsche. Es sind eben besondere Spielarten des Karzinoms.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Huebschmann und Herrn Oberarzt Dr. Bronner für die Ueberlassung und Durchsicht der Arbeit herzlich zu danken.

Verzeichnis der Literatur.

1. Brinton: Krankheiten des Magens. 1862, übers. v. H. Bauer, Würzburg.

2. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition Bd. 10, S. 513—519. 1929/30 (Le Moir, Richet fils et Langle).

3. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 120, H. 3, S. 551—561. 1922 (Goldschmidt).

4. American Journal of the Medical Sciences Bd. 165 Nr. 6 S. 799—808 1923 (Albert und Andresen).

5. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition Bd. 14 Nr. 7 S. 614—634. 1924 (Faroy).

6. Surgery gynecology and obstetrics Bd. 39. Nr. 1. S. 34—38. 1924 (Lyons).

7. Archives médicales Belges Bd. 78 Nr. 7/8 S. 250—254. 1925 (Toussaint).

8. Med. Klinik Jg. 21 Nr. 50 S. 1869—1871. 1925 (Strauss).

9. Surgery gynecology and obstetrics Bd. 41 Nr. 5 S. 667—672. 1925 (Reid).

10. Marseille-Médikal Bd. 63 S. 1878—1886. 1926 (Roulacroix).

11. Annals of Surgery Bd. 85 S. 683—897. 1927 (Dwight).

12. Bulletin of the Buffalo General Hospitel Bd. 3 Nr. 1 S. 1—5. 1925 (Aron und Wadsworth).

13. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 207 S. 265—285. 1927 (Plettner).

14. Zentralblatt für Chirurgie 56. Jg. Nr. 18/35. 1928 (Rothschild).

15. Bulletin et Memoirs de la Société de Radiologie med. de France Nr. 139 S. 175. 1927 (Cluzet).

16. Medical clinics of North America Bd. 12 S. 285—290. 1928 (Streicher).

17. Acta pathol. et microbiologica Skandinavia Bd. 5 S. 1—15. 1928 (Baumgartner).

18. American Journal of syphilis Bd. 13 S. 391—410. 1929 (Singer).

19. Annales d'anatomie pathologique Bd. 7 S. 139—146. 1930 (Albot et Michaux).

20. Revue Belges des sciences médicals Nr. 3 S. 229—235. 1930 (Picard Lambin et Henry).

21. Zentralblatt für Chirurgie Nr. 17 S. 1060—1064. 1931 (Kraus).

22. Radiol. méd. 15 S. 570—578. 1928 (Talia).

23. Rev. med. del Rosario 20 S. 55—69. 1930 (Martinez).

24. The British Juornal of Radiology New Seris Vol. 2 S. 249—256 (Beath).

25. Med. Klinik, Wochenschrift für prakt. Aerzte 27. Jg. Nr. 14. 1931 (Jacobson).

26. Tagung der Chirurgen vom April 1931 (Birgfeld) Sonderdruck.

Lebenslauf.

Am 10. März 1908 wurde ich zu Grünstadt (Rheinpfalz) geboren, besuchte daselbst die Volksschule und die höhere Mädchenschule, dann die Oberrealschule in Ludwigshafen a. Rh., die ich im April mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte vorklinisch an den Universitäten München und Würzburg, wo ich im Juli 1929 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich an der Universität Innsbruck und an der Med. Akademie in Düsseldorf, wo ich am 18. November 1932 das med. Staatsexamen bestand.